★ U. S. SURGEON GENERAL'S OFFICE.
1904
DEC 19 1908
Lane Medical Library

Über einen mit pseudostenocardischen Anfällen und Mitralstenose kombinierten Fall von periodischem Diabetes insipidus auf hysterischer Grundlage.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Sonnabend, den 6. August 1904, Mittags 12 Uhr

öffentlich vortragen wird

Karl Eckert

Assistenz-Arzt am St. Elisabeth-Krankenhaus zu Halle a. S.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1904.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Prof. Dr. v. Mering.

Bernstein
z. Zt. Decan.

Meinen lieben Eltern

in tiefer Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0423

Das Wort Diabetes leitet sich vom den Griechischen *διαβαίνω* (hindurchgehen) her, anknüpfend an die frühere Vorstellung, dass die Nieren das genossene Getränk an sich zögen und unverändert wieder ausschieden. Das Beiwort „insipidus" von sapio (schmecken), d. h. also unschmackhaft, weil beim Diabetes insipidus ein nicht süss schmeckender Urin ausgeschieden wird, hat die Erkrankung zum Unterschied von Diabetes mellitus, der Zuckerharnruhr, erhalten.

Während man den Diabetes schlechthin, d. h. also eine dauernde abnorm vermehrte Harnabsonderung schon länger kannte, war um die Mitte des 18. Jahrhunderts. Sauvage der erste, der die Entleerung eines zuckerhaltigen süssen Urins als besondere Form des Diabetes aufstellte. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts nahm dann Cullen und namentlich Peter Frank den Zuckergehalt des Urins als das wesentliche Unterscheidungsmerkmal zwischen den Diabetesarten an. Seit dieser Zeit teilt man den Diabetes ein in: Diabetes mellitus sive verus und Diabetes insipidus sive spurius.

Unter Diabetes insipidus versteht man eine länger dauernde krankhaft vermehrte Absonderung eines nicht zuckerhaltigen Urins, welche durch keine Erkrankung der Niere verursacht ist.

Die Krankheit ist relativ selten, jedenfalls viel seltener als der Diabetes mellitus, resp. sie wird nur selten beobachtet und erkannt, da sie oft keine oder nur geringe Beschwerden macht. Von den 113600 Patienten, die von

1877—1896 in der Berliner Charité verpflegt wurden, waren nur 55 oder 0,048% von Diabetes insipidus befallen. Eichhorst hatte im Züricher Spital unter 35 942 Kranken nur 7 oder 0,02%, die an Diabetes insipidus litten. Zweifellos kommen aber geringere Grade der Krankheit viel öfter vor. Sie werden aber deshalb sehr oft übersehen, weil die Patienten die vermehrte Harnsekretion entweder gar nicht bemerken oder für normal halten und keinen Arzt aufsuchen oder ferner, weil der Urin von Patienten, die wegen irgend einer anderen Erkrankung in ärztlicher Behandlung sind, oft nicht mit der erforderlichen Genauigkeit gesammelt wird, um eine Erhöhung der Harnmenge zu erkennen.

Merkwürdig ist, dass das männliche Geschlecht von Diabetes insipidus weit häufiger, mehr als doppelt so oft, als das weibliche, betroffen wird. Unter den obigen 55 Charité-Kranken waren 38 Männer und nur 17 Frauen. Andere fanden ähnliche und noch grössere Unterschiede. Was das Alter der Patienten betrifft, so wird gewöhnlich das III. Jahrzehnt am meisten von Diabetes insipidus bevorzugt und weit über die Hälfte aller Fälle treffen auf die Zeit vom 10. bis 40. Jahre.

Die Erkrankung kann in den verschiedensten Graden und Formen vorkommen. Sehr oft ist der Diabetes insipidus nur eine Begleiterscheinung anderer Krankheiten, oft auch das einzige Krankheitssymptom.

Die Aetiologie der Erkrankung ist eine so mannigfaltige wie man sie bei anderen Krankheiten wohl nur selten trifft. Angeschuldigt werden als veranlassende Momente: Traumen, besonders Schädelverletzungen, Veränderungen der Meningen, Hirnkrankheiten und Hirntumoren, starke und plötzlich einwirkende Gemütsbewegungen, heftige Muskelanstrengungen, einmaliger unmässiger Genuss von kaltem Getränk in der Hitze, Excesse in baccho et venere, Heredität etc. Einen hohen Prozentsatz für die Aetiologie dieser Erkrankung stellen noch die Neurosen und Psychosen,

vor allem die Hysterie und Neurasthenie. Sie beanspruchen ein besonderes Interesse wegen der Abhängigkeit der Harnabsonderung von nervösen Einflüssen und wegen der Analogie mit der Vermehrung der Harnabsonderung, die man auf experimentellem Wege am Tiere erzeugen kann. Je nach der Aetiologie, die der Krankheit zu Grunde liegt, hat man dieselbe getrennt in primäre und secundäre oder essentielle und symptomatische Form. Als symptomatische Form muss man alle Fälle bei Hirnkrankheiten, bei Psychosen und die bei Hysterie und Neurasthenie ansehen.

Unter den secreterischen Störungen, die im Gefolge von Hysterie auftreten, stehen die Schwankungen der Urinsekretion im Vordergrunde. Die Urinsekretion kann nun entweder abnorm verringert — ein Zustand der Oligurie —, oder ganz aufgehoben sein — Anurie — oder aber sie kann mehr oder weniger hochgradig gesteigert sein, ein Zustand, den wir Polyurie nennen. Diese hysterische Polyurie kommt oft nur vorübergehend, besonders bei oder nach hysterischen Anfällen, vor und führt zur Entleerung eines reichlichen, hellen, stark verdünnten Harns, der sogenannten Urina spastica der alten Autoren. Während diese Anfälle von Polyurie gewöhnlich schnell mit dem Aufhören der hysterischen Anfälle wieder verschwinden, können sie auch in einzelnen Fällen einen mehr oder weniger periodischen Charakter annehmen, wie in den Fällen von Oppenheimer (9)[1]) und mit Störungen von seiten des Herzens verknüpft sein, wie in dem Fall von Huber (4). Auf beide Fälle wird unten noch näher einzugehen sein.

Längere Zeit hindurch andauernde hochgradige Polyurie, der hysterische Diabetes insipidus, gehört nach Binswanger (3) zu den seltenen Krankheitserscheinungen. Ehrhardt (Thèse de Paris 1893) hält dagegen auf Grund von 17 teils selbst beobachteten, teils aus der Litteratur

1) Die Zahlen bedeuten die Nummer des Litteraturverzeichnisses.

gesammelten Fällen die permanente hysterische Polyurie für eine relativ häufig auftretende Krankheitserscheinung, da er die Polyurie als monosymptomatische Hysterie auffasst, sobald dieselbe durch psychische Einwirkung, vor allem durch suggestive Behandlung beeinflusst werden kann. Während es sich bei diesen Fällen Ehrhardts meist um schwer hysterische Personen handelt, deren Zustand durch typische Anfälle, Lähmungen, Anästhesieen genügend charakterisiert ist, ist bei dem von Mathieu beobachteten Kranken die Polyurie das einzig auffindbare hysterische Symptom. Die Diagnose auf Hysterie wird in diesem Falle einzig und allein aus dem prompten Verschwinden der Polyurie nach Darreichung von Kochsalzpulvern gestellt und aus dem Wiederauftreten derselben, als der Patient die Zusammensetzung der Pulver erfuhr. Dieser hysterische Diabetes insipidus hält sich jedoch, abgesehen von einigen ganz extrem seltenen Fällen, wie der von Mathieu mit ca. 25 l Harnausscheidung pro die in relativ bescheidenen Grenzen von einigen Litern. Merkwürdig ist jedoch, dass dieser hysterische Diabetes bei weitem mehr Männer als Frauen befällt, so dass sich das gewöhnliche Verhältnis der Geschlechter zur Hysterie gerade umkehrt. Von den 17 von Ehrhardt beschriebenen Fällen sind 16 Männer und nur ein einziges 17jähriges Mädchen, das auch sonst noch schwere hysterische Symptome darbietet.

Einen eigenartigen Fall von Diabetes insipidus, der durch seine sehr stark wechselnde Harnsekretion und die Combination mit Mitralstenose, Stenocardie etc. bemerkenswert ist, hatte ich in der hiesigen königl. medizinischen Universitätsklinik zu beobachten Gelegenheit. Zum besseren Verständnis lasse ich zunächst die ausführliche Krankengeschichte desselben hier folgen:

Anamnese.

Der 23jährige Schriftsetzer Hermann D . . . aus Berlin giebt an, dass sein Vater lebt und gesund ist, seine Mutter

dagegen sehr „nervenschwach“ und „herzleidend“ gewesen sei und $4^1/_2$ Jahre beständig zu Bett gelegen habe, dabei immer sehr weinerlich und gereizt gewesen sei und auch häufiger krampfartige Anfälle gehabt habe. 3 Geschwister des Patienten sollen angeblich an einem „Herzfehler“ gestorben sein. 3 leben und leiden an einem Herzfehler. Patient selbst hat als Kind Masern, Scharlach und im Anschluss daran Nierenentzündung, ferner Diphtherie, „Unterleibsentzündung“, im Herbst 1899, im April 1901, Winter 1902 und Frühjahr 1903 Gelenkrheumatismus durchgemacht. Im Anschluss an den Gelenkrheumatismus im April 1901 stellten sich infolge eines durch diese Krankheit erworbenen Herzfehlers Anfälle von Atemnot, Stechen in der Herzgegend und ziehende Schmerzen in der linken Halsseite ein. Mit jedem neuen Gelenkrheumatismus steigerten sich angeblich die Anfälle und nahmen an Zahl zu; in der Zwischenzeit war Patient wohl. Die Anfälle zeigten sich dann nur nach grösseren Aufregungen und heftigem Ärger etc. Seit einer Woche etwa hat Patient wieder 3 Anfälle durchgemacht, die bis ca. eine halbe Stunde anhielten und sich durch Angstgefühl, Herzklopfen, rasches Atmen, ziehendes Gefühl im ganzen Körper und Gefühl des Kaltwerdens charakterisierten. Der letzte Anfall war in der Nacht vor seiner Aufnahme in die hiesige Klinik. Jetzt klagt Patient über hin und wieder auftretenden stechenden Schmerz in der Herzgegend. Der Appetit und Stuhlgang des Patienten sollen immer gut gewesen sein. Anschwellungen der Beine und veränderte Farbe und Menge des Urins will Patient während der ganzen Dauer der Krankheit niemals bemerkt haben.

Status praesens.

Grosser, kräftig gebauter Mann, mit gut entwickeltem Knochenbau, leidlicher Muskulatur und geringem Fettpolster. Keine Oedeme, keine Exantheme. Haut ist trocken. Fühlbare Drüsen am Halse.

Sensorium ist vollkommen frei. Pupillen sind beiderseits gleichweit und reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Geruchs-, Gehörs- und Geschmackssinn sind ohne Besonderheiten. Die Prüfung der übrigen Gehirnnerven ergiebt normalen Befund. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sind nirgends vorhanden. Das Empfindungsvermögen der Haut für Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte, sowie das Localisationsvermögen sind völlig normal. Coordinationsstörungen (Ataxieen, Rombergs, Phänomen, etc.) bestehen nicht. Die Patellarsehnenreflexe wie die Achillessehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Fusssohlenreflex desgl. Patellar- und Fussclonus sind nicht auszulösen. Cremasterreflex ist ohne Besonderheit. Bauchdeckenreflex ist rechts unten sehr lebhaft, links dagegen deutlich abgeschwächt. Cornealreflex ist beiderseits herabgesetzt; desgl. Uvula- und Rachenreflex. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind normal.

Die Zunge ist feucht, nicht belegt. Am Thorax sind die Fossae supraclaviculares beiderseits deutlich. Die Lungengrenzen sind normal, percutorisch und auscultatorisch ist nirgends ein pathologischer Befund zu konstatieren. Die Atmung ist beiderseits gleichmässig und ausgiebig. Husten und Auswurf ist nicht vorhanden.

Herzdämpfung relative: oben III. Intercostalraum, links etwas einwärts von der linken Mammillarlinie, rechts $^1/_2$ Querfinger rechts vom rechten Sternalrand.

Absolute Herzdämpfung: oben unterer Rand der IV. Rippe, links etwas links von der Parasternallinie, rechts am linken Sternalrand. Der Spitzenstoss ist im V. Intercostalraum etwas einwärts von der linken Mammillarlinie sichtbar, deutlich hebend; nach geringen Anstrengungen des Patienten ist ein deutliches praesystolisches Schwirren zu fühlen. Herztöne: Über der Spitze ist ein langgezogenes, praesystolisches, hauchendes Geräusch, das mit deutlicher Accentuation (dem I. Ton) aufhört. Der II. Ton ist leise. Über der Pulmonalis ist das praesystolische Geräusch auch

noch deutlich; der II. Ton ist angedeutet, klappend, doch nicht verstärkt. Über der Aorta ist das praesystolische Geräusch nur noch schwach zu hören, der II. Ton erscheint etwas verstärkt. Der Puls ist klein, weich, etwas frequent, 72—76 pro Minute, regelmässig.

Das Abdomen ist in der Form ohne Besonderheiten und nirgends druckempfindlich. Die Leberdämpfung überragt perkutorisch den Rippenbogen um nahezu 2 Querfinger breit. Die Leber ist nicht palpabel. Die Milz ist percutorisch nicht vergrössert, nicht palpabel.

Urin ist ohne Eiweiss, ohne Zucker, von geringem spezifischen Gewichte (1012) und heller Farbe.

26. IX. 03. Heute zwei Tage nach seiner Aufnahme hat Patient einen Anfall von Beklemmung, Angst und dyspnoischer Atmung, der folgendermassen verläuft: Bevor die objektiven Symptome deutlich werden, verspürt Patient schon eine Zeitlang ein unbestimmtes Angstgefühl, das sich allmählich steigert. Nun tritt eine Art Schüttelfrost ein. Patient krampft die Hände zusammen, knirscht und klappert mit den Zähnen. Der ganze Körper wird dabei wie im Frost geschüttelt. Gleichzeitig treten ziehende Schmerzen in beiden Waden und im linken Handgelenk ein. Die Atmung nimmt während eines Anfalles dyspnoischen Charakter an, ohne dass jedoch irgendwelche Cyanose nachweisbar wäre; die Atemfrequenz steigert sich bedeutend. Die Herzaktion nimmt zu, das praesystolische Schwirren ist sehr deutlich palpabel. Die Pulsfrequenz ist bedeutend vermehrt, dabei bleibt der Puls klein und weich. Allmählich nimmt die Heftigkeit der Symptome wieder ab. Puls und Atmung erreichen wieder normale Frequenz; das praesystolische Schwirren wird geringer und ist längere Zeit nach dem Anfall nicht mehr nachzuweisen.

5. X. 03. Die Anfälle wiederholen sich hin und wieder täglich ein- bis zweimal. Das Bild eines jeden gleicht dem geschilderten. Die Dauer jedes Anfalles schwankt zwischen einigen Minuten und einer halben Stunde und mehr. In

der anfallsfreien Zeit ist das Befinden des Patienten gut. Bemerkenswert ist eine anhaltende Steigerung der täglichen Harnmenge seit dem 26. IX. Dieselbe beträgt heute schon $6\,^1/_4$ Liter. Die Farbe des Urins ist sehr hell, das specifische Gewicht sehr niedrig, heute 1003.

13. X. 03. Die Anfälle haben sich in den letzten Tagen häufiger (oft mehrmals täglich) wiederholt. Eine Koupierung derselben durch Einatmung von 3 Tropfen von Amyl. nitros 2,0, Chloroform 7,0 gelingt nur selten. Der Patient macht heute die Angabe, dass er während der letzten Anfälle die umgebenden Gegenstände nur undeutlich wie hinter einem Schleier, ab und zu auch doppelt, gesehen habe. Die Zunahme der Urinmenge hält dauernd an, sie erreichte gestern 12, heute $13\,^1{}_4$ Liter bei einem specifischen Gewichte von 1001; die Farbe des Urin ist fast wasserhell. Patient erhält 3 mal täglich 15 Tropfen Tinct. Valerianae.

16. X. 03. Da Patient in den letzten Tagen unruhig geschlafen, erhält er 1 g Sulfonal, das guten Schlaf bewirkt.

19. X. 03. Heute ist wieder, nachdem einige Tage die Anfälle schwächer und seltener waren, ein heftiger Anfall eingetreten, der sich schon gestern durch zunehmendes Angstgefühl angemeldet hatte. Die Diurese ist heute bis auf $14\,^1{}_2$ Liter gestiegen. Patient trinkt viel Wasser und hat heftigen Durst. Gegen die nächtliche Schlaflosigkeit bekommt Patient täglich 0,5 Veronal.

20. X. 03. Patient schläft trotz Veronal unruhig. Gegen 1 Uhr nachts tritt ein leichter Anfall ein. Von da an besteht unruhiger Schlaf mit öfterem Aufschrecken. Die Diurese ist bis auf $10\,^1{}_4$ Liter gestiegen.

21. X. 03. Patient hat gestern abend 1,0 Sulfonal bekommen und bis früh $^1/_2 4$ Uhr geschlafen. Dann trat ein leichter Anfall ein, dem Nasenbluten voranging. Von da an hat Patient nicht mehr geschlafen. Im Laufe des Tages traten dann noch zahlreiche Anfälle (mindestens fünf) ein, von denen einer gegen Abend besonders heftig war und ca. 20 Minuten dauerte. Patient erhält 2 Spritzen Campher.

Nach den Anfällen bricht ein sehr starker Schweiss aus; infolgedessen fällt die 24 stündige Urinmenge von $16^1/_4$ auf $12^1/_4$ Liter.

23. X. 03. Heftiger Anfall von langer Dauer. Die Haut des Patienten ist trocken.

25. X. 03. Die Urinmenge ist wieder auf $16^1/_2$ Liter angestiegen; die Farbe ist ganz hell, das specifische Gewicht beträgt 100 l.

Patient erhält jetzt 3 mal täglich 1 Nitroglycerintablette (à 0,0005).

5. XI. 03. Das Befinden des Patienten ist seit dem 25. X. entschieden gebessert. Anfälle sind in der letzten Zeit nicht mehr aufgetreten. Entsprechend der Besserung der nervösen Erscheinungen hat die Diurese in den letzten Tagen andauernd wieder abgenommen; dieselbe beträgt heute nur $7^1/_2$ Liter.

11. XI. 03. Der Schlaf und das sonstige Befinden des Patienten war dauernd gut. Anfälle sind keine mehr vorgekommen. Die tägliche Urinmenge ist infolgedessen auf $3^3/_4$ Liter herabgesunken. Heute Abend tritt, nachdem Patient sich über irgend etwas geärgert hatte, mässige Atemnot und ein ca. 15 Minuten dauernder Anfall ein. Die Urinmenge beträgt am 12. XI. $6^1/_2$ Liter.

Patient hat eine Temperatursteigerung bis auf $38{,}9^0$, die durch eine Angina follicularis hervorgerufen ist.

20. XI. Trotzdem die Angina bereits völlig abgeheilt ist, bestehen leichte Temperatursteigerungen bis $38{,}5^0$. Der objektive Befund ist völlig normal. Herz und Lungen sind ohne Besonderheiten. Der Patient klagt über wechselnde Schmerzen bald im rechten, bald im linken Schultergelenk; im übrigen ist das Allgemeinbefinden gut.

23. XI. 03. Patient erhält, da die Fieberbewegungen bestehen bleiben, täglich 3,0 Natrium salicylicum.

Heute Abend ist wieder ein mittelschwerer Anfall aufgetreten. Desgleichen ein leichterer am 27. XI.

6. XII. 03. In den letzten Tagen treten wieder leichte Herzattacken auf, gestern Abend ein ausgesprochener Anfall von Angina pectoris. Dabei sind die Pupillen beide weit und reactionslos, der Puls klein und aussetzend. Der objektive Herzbefund ist völlig unverändert.

21. XII. 03. Heute tritt wieder ein heftiger Anfall auf. Dabei sind die Hände eingekrampft, der Atem keuchend, der ganze Oberkörper, namentlich die Arme, werden heftig geschüttelt. Die Pupillen sind weit und reactionslos. Das Bewusstsein ist vollständig klar. Der Anfall geht nach ungefähr 5 Minuten vorüber; der Patient ist sehr erschöpft; die Pupillenreaktion ist wieder normal. Die Diurese, die vorher zwischen 3, 4 und 5 Liter pro die geschwankt hatte, steigt wieder auf $10\,^1/_2$ Liter an, fällt aber, da in den nächsten Tagen kein Anfall mehr auftritt, schnell wieder bis auf $2\,^1/_4$ Liter am 25. XII. ab.

30. XII. 03. Trotz andauernder subfebriler Temperaturen (um 38^0) ist der objektive Herz- und Lungenbefund völlig negativ. Die Diurese, die im ganzen, entsprechend dem Ausbleiben der Anfälle, abgenommen hat, zeigt ziemliche Schwankungen.

21. I. 04. Nachdem in der letzten Zeit die Anfälle ziemlich selten und leicht verlaufen sind, traten am 20. und 21. I. 04 wieder zwei mittelschwere auf, die eine Steigerung der Diurese von 3 auf $8\,^1/_2$ Liter pro die zur Folge hatten.

8. II. 04. In letzter Zeit sind nur ganz vereinzelte Anfälle noch aufgetreten, besonders, wenn Patient sich beobachtet sah und neue Kranke in sein Zimmer aufgenommen wurden.

Patient war in letzter Zeit im Garten spazieren gegangen; er fühlt sich so wohl, dass er auf eigenen Wunsch entlassen wird.

Zur besseren Veranschaulichung und leichteren Übersichtlichkeit sind die 24stündigen Harnmengen in Form einer Curve dargestellt worden. Am Fussende der Curve ist die Literzahl sowie das specifische Gewicht der

täglichen Urinmengen eingetragen worden. Die Verteilung der Anfälle auf die einzelnen Tage ist durch Kreuze markiert worden. Um den Zusammenhang der aufgenommenen Flüssigkeitsmengen mit der Harnausscheidung festzustellen, wurden dieselben eine Zeitlang, vom 20. X. bis 20. XI., tagtäglich genau gemessen und auch in Form einer Kurve eingetragen. Die genaue Aufzeichnung der aufgenommenen Flüssigkeitsmengen wurde aus verschiedenen Gründen nur über den relativ beschränkten Zeitraum von 32 Tagen und nicht über die ganze Dauer der Behandlung ausgedehnt. Denn die exakte Aufzeichnung aller Flüssigkeitsmengen, darunter wurden verstanden: Suppen, Tee, Caffee, Cacao, Wasser etc., erforderte von seiten des Aufsichtspersonals und der Ärzte, sowie auch von seiten des Patienten einen hohen Grad von Aufmerksamkeit, um einigermassen die Garantie der Richtigkeit zu erhalten, sodass, wenn man diese Flüssigkeitskontrolle über Gebühr ausgedehnt hätte, wahrscheinlich das Interesse allmählich erlahmt und die Aufzeichnung ungenau geworden wäre. Dadurch, dass die Controlle der Getränkaufnahme nur über die kurze Zeit von 32 Tagen ausgedehnt wurde, hoffen wir am besten einem irgendwie ins Gewicht fallenden Fehler vorgebeugt zu haben, und zwar um so mehr, als die Controlle wirklich mit aller nur möglichen Genauigkeit ausgeübt wurde. Die Möglichkeit, dass die vermehrte Harnmenge und das niedrige specifische Gewicht von seiten des Patienten künstlich durch Vermischen des Harns mit Wasser etc. vorgetäuscht worden sei, ist völlig auszuschliessen, da zu wiederholten Malen ganz unvorbereitet der Patient in Gegenwart des Arztes Harn lassen musste, dessen Menge und specifisches Gewicht dann bestimmt wurde.

Bei der Betrachtung der Curven fällt zunächst auf, dass ein enger Zusammenhang besteht zwischen den Anfällen des Patienten und der Urinsekretion. Während der Patient mit einer normalen Urinmenge in die Klinik

aufgenommen wurde — ausserhalb derselben will er niemals eine vermehrte Urinsekretion bemerkt haben — steigt die 24stündige Diurese mit dem Auftreten der Anfälle stetig an. Je mehr sich die Anfälle häufen, desto höher und rapider steigt die Curve, bis sie schliesslich ihr Maximum von $16\frac{1}{2}$ Liter erreicht. Das Abfallen der Curve am 21. X. trotz der an diesem Tage gehäuft — mindestens 6! — auftretenden Anfälle erklärt sich zum Teil dadurch, dass bei diesen Anfällen ein sehr starker Schweiss ausbrach und das Wasser auf diesem Wege den Körper verliess. Nach dem sehr heftigen ohne Schweissausbruch verlaufenden Anfall am 23. X. steigt dann auch die Urinmenge wieder an und erreicht am 25. X. ihr Maximum von $16\frac{1}{2}$ Liter! In den nächsten Tagen sinkt dann mit dem vollständigen Aufhören der Anfälle die tägliche Urinausscheidung von ihrer Höhe allmählich wieder auf 3—4 Liter pro die ab. Sobald dann später wieder einzelne Anfälle auftreten, steigt sofort die Urinmenge wieder an und erreicht Höhen von $10\frac{1}{2}$ und $8\frac{1}{2}$ Liter. Diese Abhängigkeit von dem Auftreten der Anfälle zeigen in auffallender Weise die Curvenabschnitte vom 19. bis 27. Dezember 1903 und vom 19. bis 25. Januar 1904.

Dass die vermehrte Harnsekretion nicht etwa die Folge von abnormen Mengen von aufgenommenen Flüssigkeiten ist, dass also nicht etwa eine primäre Polydipsie besteht, die erst secundär eine Polyurie erzeugte, geht aus der zweiten Curve hervor. Es waren, wie schon oben bemerkt, innerhalb der Zeit vom 20. X. bis 20. XI. alle vom Patienten aufgenommenen Flüssigkeiten: Suppen, Tee, Caffee, Cacao, Wasser etc. möglichst genau abgemessen und aufgezeichnet worden. Hierbei stellte sich heraus, wie ja aus der Betrachtung der Curve ersichtlich ist, dass die Harnmengen besonders zur Zeit der Anfälle bedeutend grösser (manchmal über 5 Liter) waren, als die aufgenommenen Flüssigkeitsmengen. Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, dass ja nur die trinkbaren Flüssigkeiten in Rechnung gezogen

wurden, während die Wassermengen, die in breiigen und festen Nahrungsmitteln enthalten sind, nicht gemessen wurden. Doch dürfte durch dieselben schwerlich die hochgradige Differenz zwischen Flüssigkeitsaufnahme und Harnausscheidung völlig erklärt werden. Die geringen Mengen von Wasser, die im Organismus durch Verbrennung des Wasserstoffes der organischen Verbindungen erzeugt werden — bei der Voitschen Durchschnittskost für den Erwachsenen betragen sie etwas über 100 g — sind selbst bei sehr reichlicher Nahrungsaufnahme doch zu klein, um irgend wie grössere Differenzen erklären zu können, besonders da ja auch ein Teil dieses Wassers noch durch Haut und Lungen ausgeschieden wird, deren Wasserabgabe beim Diabetes insipidus wohl herabgesetzt, aber doch nicht aufgehoben ist.

Dieses Verhältnis zwischen Harnmenge und Getränkaufnahme in der ersten Zeit der Flüssigkeitskontrolle berechtigt uns eine primäre Polyurie anzunehmen, die ihrerseits wieder eine secundäre Polydipsie bedingte. Zu dieser Annahme werden wir umsomehr gedrängt, als auch die anderen Postulate, die Buttersack (7) als charakteristisch für primäre Polydipsie aufstellt, mehr oder weniger nicht vorhanden sind. Buttersack verlangt nämlich im XVII. Band des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten bei primärer Polydipsie:

1. dass normale Schweissabsonderung bestehe;

2. dass die 24stündige Urinmenge stets geringer, oder bei geringer Neigung zu Schweissbildung höchstens ebensogross sein dürfe als die zugeführte Flüssigkeitsmenge;

3. dass bei Sistierung der Flüssigkeitszufuhr die Flüssigkeitsausscheidung sich wie beim gesunden Menschen verhalte;

4. dass der Modus der Urinausscheidung völlig abhängig von der Zufuhr sei und immer relativ kurze Zeit nach der Flüssigkeitsaufnahme die Urinausscheidung erfolge.

Was den ersten Punkt die Schweissabsonderung betrifft, so war in unserem Falle dieselbe, den einen Tag

(21.X.), wo starker Schweissausbruch bestand, ausgenommen, im wesentlichen herabgesetzt. Dass auch die zweite Forderung Buttersacks nicht zutrifft, haben wir im vorhergehenden genügend dargethan. Ob das dritte Postulat in unserem Falle zutraf oder nicht, wurde nicht untersucht, da von einer rigorosen Flüssigkeitsbeschränkung abgesehen wurde. Eine Abhängigkeit der Urinausscheidung von der Zufuhr, die im vierten Punke von Buttersack verlangt wird, konnten wir ebenfalls nicht konstatieren. Diese mehr oder weniger deutlich hervortretende Unabhängigkeit der Diurese von der Flüssigkeitsaufnahme, die durch Versuche von Falck, Neuschler und Strubell festgestellt sind, ist gerade für Diabetes insipidus charakteristisch.

Durch die starke Harnausscheidung, die zu Zeiten der gehäuften Anfälle die aufgenommenen Flüssigkeitsmengen so sehr überragte, musste notwendigerweise eine bedeutende Wasserverarmung des Körpers herbeigeführt werden. Diese Wasserverarmung der Gewebe und des Blutes machte sich subjektiv dem Patienten gegenüber geltend durch das ausgesprochene Durstgefühl, von dem der Patient geplagt wurde, und das ihn veranlasste, überreichliche Flüssigkeitsmengen aufzunehmen — secundäre Polydipsie. Aber auch objektiv liess sich die Wasserverarmung der Gewebe erschliessen aus der auftretenden Trockenheit der Haut und durch Zurückgehen der vorher bestehenden, jedenfalls durch die Mitralstenose bedingten Leberschwellung. Ferner könnte man vielleicht auch in Übereinstimmung mit Beobachtungen, wie sie von Oppenheimer und anderen gemacht worden sind, die heftigen, krampfartigen, ziehenden Schmerzen in beiden Waden, die während der Anfälle zuweilen auftraten, auf Eindickung des Blutes beziehen. Ähnliche Wadenschmerzen und Wadenkrämpfe werden auch von Oppenheimer (9) in dem unten näher zu erwähnenden Fall von periodischer Polyurie beschrieben. Er erklärt diese Krämpfe „durch eine in der Muskelsubstanz selbst gelegene Veränderung und zwar

durch eine gesteigerte Erregbarkeit, die durch eine Ernährungsstörung in den Muskeln hervorgerufen ist.“ In derselben Weise treten heftige Wadenkrämpfe bei der Ermüdung durch Anhäufung von schädlichen Stoffwechselprodukten und vor allem bei der Cholera ein, bei der sie sogar ganz im Vordergrund stehen und durch Eindickung des Blutes und Wasserverarmung des Gewebes hervorgerufen werden. Auch Erb berichtet einen Fall von Diabetes mellitus mit sehr starken Zuckerausscheidungen und grossen Harnmengen, bei dem heftige Crampi auftraten.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist es, meines Erachtens, auch ganz leicht erklärlich, warum sich das Verhältnis zwischen Urinsekretion und Flüssigkeitsaufnahme im weiteren Verlauf der Curve umkehrte, und warum die Harnausscheidung, nachdem die Anfälle des Patienten zeitweise aufgehört hatten, hinter der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge zurückblieb. Denn das vorher den Geweben und dem Blute entzogene Wasser musste nun, damit diese wieder in normaler Weise ihre Function verrichten konnten, ersetzt werden. Dies geschah dadurch, dass infolge des Durstgefühls des Patienten grössere Flüssigkeitsmengen aufgenommen und ein grösserer Procentsatz Wasser als normal im Körper zurückgehalten wurden, solange bis auf diese Weise der Status quo ante wiederhergestellt und der normale Wassergehalt des Gewebes und des Blutes wieder erreicht war.

Wir haben ferner untersucht, in welcher Weise die Steigerung der Diurese die **Ausscheidungsdauer** von Jodkalium beeinflusst. (Vergl. Untersuchungen über Ausscheidung verschiedener Arzneimittel etc. In.-Diss. v. E. Purpus 1898.) Während $^1/_2$ gr Jodkalium bei einer Diurese von ca. 3 Liter pro die in etwa 35 Stunden ausgeschieden waren, betrug die Ausscheidungsdauer für die gleiche Jodkalimenge, bei einer Steigerung der Diurese auf 10—12 Liter Harn pro Tag nur ungefähr 20 Stunden. Es wird somit, wie zu erwarten war, durch die Zunahme

der Harnsekration eine raschere Ausscheidung arzneilicher Substanzen aus den Geweben des Körpers bewirkt.

Um zu verstehen, auf welche Weise die hochgradige Urinsekretion zu erklären ist, müssen wir auf die pathologischen und physiologischen Vorbedingungen für die Diurese zurückgreifen. Der Einwurf, dass es sich um eine Erkrankung der Niere handeln könne, ist leicht zurückzuweisen. Wegen der vermehrten Urinmenge käme höchstens von Nierenerkrankungen Schrumpfniere und Amyloidniere in Betracht. Auf Grund der Anamnese — Patient hat früher im Anschluss an Scharlach eine Nierenentzündung durchgemacht — könnte man vielleicht an eine Schrumpfniere denken. Gegen Schrumpfniere spricht jedoch vor allem die enorme Menge von $16^1/_2$ Litern. Ich glaube wohl mit Recht annehmen zu können, dass eine solch hochgradige Urinmenge durch eine Schrumpfniere niemals bedingt sein kann. Wenigstens habe ich in der Litteratur, die ich auf ähnliche Fälle durchsah, keine derartige Urinvermehrung gefunden. Ferner kann man eine Schrumpfniere ausschliessen wegen des völligen Fehlens des Eiweisses und der Cylinder, sowie wegen des kleinen, weichen Pulses und des Herzbefundes. Ausserdem wäre bei Annahme einer Schrumpfniere niemals ein Zusammenhang zwischen Anfällen und Polyurie zu erklären, wie er in unserem Falle in so eclatanter Weise besteht. An eine Amyloidentartung oder sonstige Erkrankung der Niere ist ebenso wenig oder noch weniger zu denken. Da wir also eine Erkrankung der Niere mit Sicherheit ausschliessen können, so trifft in unserem Falle die Diagnose: Diabetes insipidus zu, d. h. „eine krankhafte vermehrte Absonderung eines nicht zuckerhaltigen Urins, welche durch keine Erkrankung der Niere verursacht ist.“

Bei völliger Intactheit des Nierengewebes ist nach Senator (2) die Grösse der Harnabsonderung von verschiedenen Faktoren abhängig. In Frage kommen hierbei:

1. Der Unterschied zwischen dem Blutdruck in den Glomeruli der Nieren und dem Druck in den Harnkanälchen; je grösser der Druckunterschied ist, desto grösser ist auch die Menge des in der Zeiteinheit abgesonderten Harnes. Ein solcher Druckunterschied kann durch Steigerung des allgemeinen Arteriendruckes oder durch örtliche auf die Nieren beschränkte Druckzunahme bedingt sein.

Für die Annahme einer Steigerung des allgemeinen Arteriendruckes liegt aber in unserem Falle absolut keine Notwendigkeit vor. Vielmehr müssen wir aus dem kleinen, weichen, frequenten Puls und der Leberschwellung eher auf eine Verminderung des allgemeinen Arteriendruckes schliessen. Dagegen ist eine rein örtliche, auf die Nierenarterien beschränkte und von Nerveneinflüssen abhängige Druckzunahme wohl denkbar.

2. Die Beschaffung und Zusammensetzung der Blutflüssigkeit; und zwar wirkt erstens eine abnorme Wässerigkeit des Blutes vermehrend auf die Absonderung ein, dann ein abnormer Gehalt des Blutes an diffusibeln und spezifisch harntreibenden Mitteln. Dass nicht nur keine abnorme Wässerigkeit der Blutflüssigkeit, sondern sogar höchstwahrscheinlich eine Eindickung des Blutes besteht, wurde oben schon erwähnt. Die Annahme von harntreibenden Mitteln würde ebenfalls keineswegs die enorme Secretion in unserem Falle erklären, selbst wenn hochgradige Mengen von Harnstoff, Kochsalz, Inosit oder dergl. im Blut vorhanden wären, was anzunehmen gar kein Grund besteht.

3. Eigentümliche und wahrscheinlich unabhängig vom allgemeinen Blutdruck die Absonderung beherrschende Nerveneinflüsse. Von grosser Wichtigkeit für diese Tatsache war die Angabe von Claude Bernard, dass eine Verletzung, die den Boden des IV. Ventrikels etwas oberhalb der Stelle trifft, deren Reizung Glycosurie erzeugt, sehr häufig eine starke Vermehrung des Harns zur Folge hatte und ferner, dass Durchschneidung des Vagus an der Cardia Polyurie bewirke. Eckhard hat diese Versuche weitergeführt und

gezeigt, dass nicht nur in der Rautengrube, sondern auch im Kleinhirn, besonders aber in der ganzen Länge des Rückenmarks bis zur Höhe des VII. Brustwirbels sich Stellen finden, deren Verletzung Polyurie bewirkt. Eine hochgradige Steigerung der Harnmenge bis auf das Vierfache tritt ferner nach Durchschneidung des Nervus splanchnicus maior auf der Seite der Operation ein, während nach Splanchnicusreizung die Harnsecretion verlangsamt wird. Die Polyurie durch Piquure unterscheidet sich von der letzteren dadurch, dass sie rasch ansteigt und abfällt und auch bei einseitigem Reiz auf beide Nieren wirkt, und ist dadurch als Reizerscheinung charakterisiert. Eckhard nahm zur Erklärung dieser Thatsachen ein erregendes Centrum in der Gegend der Rautengrube und von ihm ausgehend secretorische Nerven an, die durch die vorderen Wurzeln der oberen Brustnerven austreten sollten. Die Existenz solcher secretionserregender Nerven wurde aber von allen Autoren geleugnet und alle Erscheinungen durch primäre Änderungen der Gefässinnervation erklärt. Wir müssen annehmen, dass die obengenannten Stellen Teile der vasomotorischen Bahnen für die Nieren sind und das Impulse auf diesen Bahnen den Nierengefässen zugeschickt werden, auf welche diese mit Erweiterung reagieren; die Folge davon ist dann nach Ludwigs Untersuchungen eine vermehrte Urinsecretion.

Auf Grund dieser Versuche von Claude Bernard und Eckhard suchte man die Polyurie bei Diabetes insipidus durch eine Läsion in der Gegend des IV. Ventrikels zu erklären und fand diese Annahme auch in einer Reihe von Fällen durch die Section bestätigt, so dass man bald den Diabetes insipidus als Herdsymptom für Affectionen, Tumoren, Abscesse etc. in jenen Hirnpartien ansah. In einer grossen Zahl von Fällen konnte man eine so genaue Lokalisation bei der Section jedoch nicht bestätigt finden, so dass es zweifelhaft wurde, ob der Satz in dieser Allgemeinheit Gültigkeit habe, oder ob man nicht oft eine rein functionelle Erkrankung anzunehmen gezwungen ist. Eine

solche rein functionelle, hysterische Störung sind wir auch in unserem Falle geneigt anzuschuldigen. Die Begründung für diese Annahme wird im Folgenden noch näher erörtert werden.

Einen Fall von periodischer Polyurie, der einige Ähnlichkeit mit dem meinigen darbietet, beschreibt Oppenheimer (Deutsche medicinische Wochenschrift 1890, S. 1037): Eine sonst gesunde 60jährige Patientin hat in wechselnden Zwischenräumen von einigen Tagen bis zu mehreren Monaten immer in der Nacht kurze Zeit, nachdem sie sich zu Bett gelegt hat, einen mächtigen Harndrang, der den Schlaf stört und Patientin zwingt, alle paar Minuten Harn zu lassen. Dieser Harndrang dauert 2—3 Stunden und die dabei gelassene Harnmenge beträgt mindestens 4—5 Liter. Der Harn ist hell, von strohgelber Farbe, sehr niedrig gestellt, zucker- und albuminfrei. Gegen Ende der vermehrten Harnsekretion treten dann sehr heftige Crampi in der Muskulatur der Wade und der Füsse ein. Der Puls ist klein, wenig gespannt, die Arterie leicht komprimierbar. Gegen Morgen klingt dieser Zustand allmählich ab, und die Patientin kommt zum Schlafe. Mit dem Einsetzen der Crampi schwindet der Harndrang und die Polyurie.

Die objektive Untersuchung der Patientin ergab weder bei den Anfällen noch in der anfallfreien Zeit irgend etwas abnormes. Herz und Lunge waren normal. Von Seiten des Nervensystems waren, abgesehen von einem ziemlich leicht erregbaren Temperament der Patientin, keine Störungen nachweisbar. Die Anfälle sollen immer eingetreten sein, wenn Patientin eine mehr oder weniger bedeutende Aufregung oder Alteration durchzumachen hatte. So zum Beispiel trat ein Anfall ein, der durch die Aufregung über eine kleine an der Patientin vorgenommene Operation veranlasst wurde.

Oppenheimer fasst diese intermittierende Polyurie, oder wenn man will, den periodischen Diabetes insipidus,

gleichfalls als eine funktionelle Neurose auf, die eine vasomotorische Störung bedingte und dadurch die Urinausscheidung begünstigte. Die leichte Erregbarkeit der Patientin allein veranlasst ihn eine hysterische Grundlage anzunehmen. Die Wadenkrämpfe und den kleinen Puls führt er auf die durch die starke Harnausscheidung verursachte Wasserverarmung des Körpers zurück.

Einen weiteren Fall von Polyurie, der mit ausgesprochenen angioneurotischen Störungen und mit paroxysmaler Tachycardie combiniert ist und der durch diese Combination mit meinem Falle noch mehr Ähnlichkeit hat, beschreibt Huber (Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 47, 1891, S. 13).

Ein 22jähriges Dienstmädchen, gross, sehr kräftig gebaut, mit kräftiger Muskulatur, sehr gut entwickeltem Fettpolster und blühender Gesichtsfarbe. Struma ist nicht vorhanden. Lungenbefund ist normal. Der Puls ist regelmässig, kräftig, mässig beschleunigt. Der Spitzenstoss ist nicht sichtbar und nur schwach zu fühlen im V. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie. Herzgrenzen sind normal. Herztöne sind laut und ohne Geräusche, der II. Ton über der Tricuspidalis, Pulmonalis und Aorta leicht klappend. Leberdämpfung schliesst in der rechten Mammillarlinie mit dem Brustkorbrande ab. Kein Oedeme.

Von Zeit zu Zeit traten bei dieser Patientin heftige Anfälle von intensivem Herzklopfen mit Atemnot und Übelkeit auf, in denen objektiv eine hochgradige Tachycardie nachzuweisen war. Der subjektive und objektive Zustand der Kranken war während der Anfälle beinahe immer derselbe: Klagen über Übelkeit, zuweilen mehrmaliges Erbrechen, keine objektive Dyspnoe, kühle Extremitäten, ohne Cyanose, hochgradige Beschleunigung des Pulses, der dabei klein, weich, aber regelmässig war; die Herztöne waren sehr dumpf, aber es war kein deutliches Geräusch vorhanden, der Spitzenstoss fast garnicht fühlbar. Schmerzen bestanden nicht.

Neben dieser paroxysmalen Tachycardie war eine sehr oft auftretende Vermehrung der 24stündigen Harnmenge bemerkbar, sodass mitunter 5—6—7 Liter pro die ausgeschieden wurden mit geringem spezifischem Gewicht und sehr heller Farbe. Der Vergleich der ausgeschiedenen Harnmengen mit dem täglich aufgenommenen Flüssigkeitsquantum ergab wie in unserem Falle, dass die Harnsekretion die Flüssigkeitsaufnahme meist bedeutend übertraf.

Huber kommt nun zu dem Schluss, dass diese paroxysmale Tachycardie und die Polyurie nicht mit einem von einem anderen Arzte früher konstatierten Vitium cordis — das er selbst nicht mehr feststellen konnte — zusammenhänge, sondern dass beide Symptome durch Hysterie bedingt seien. Und zwar nimmt er eine Vagustachycardie an, beruhend auf einer plötzlich eintretenden vorübergehenden Vaguslähmung. Die Frage, ob bei der begleitenden Polyurie der Sympathicus eine Rolle spiele und eventuell im Bereich des Splanchnicus maior vorübergehende Lähmungserscheinungen auftraten, lässt er offen. Als möglich stellt er hin, dass die Stelle des verlängerten Markes am Boden des IV. Ventrikels, die bei der Verletzung einen Diabetes insipidus erzeugt, vorübergehend gelähmt oder gereizt werde.

Während Huber in diesem Falle das Vorhandensein eines Herzfehlers leugnet, besteht in unserem Falle zweifellos eine ausgesprochene Mitralstenose, die auch schon zu Stauungserscheinungen geführt hat. Dafür spricht die Vergrösserung der Leber, während auf den Lungen noch keine Zeichen von Stauung nachgewiesen werden können. Husten und Auswurf hat der Patient niemals gehabt, desgleichen auch keine Oedeme. Dass keine Oedeme aufgetreten waren, und dass die deutlich nachweisbare Leberschwellung wieder zurückging, war durch das gleichzeitige Bestehen des Diabetes bedingt. Es ist leicht begreiflich, dass bei einer Diurese, die im Durchschnitt 5—7 Liter pro Tag beträgt und sich gelegentlich auf 16½ Liter erhebt, hydropische Erscheinungen selbst bei stark

insufficienter Herztätigkeit nicht zustande kommen können.

Einige Schwierigkeit macht in unserem Falle noch die Erklärung der stenocardischen Anfälle des Patienten.

Nach Vierordt (11) kann man folgende Formen von Stenocardie oder Angina pectoris unterscheiden:

1. Die Angina pectoris vera, die durch Coronarsklerose bedingt ist, und die syphilitische Coronarangina. Diese beiden Erkrankungen der Coronararterien sind die bei weitem häufigsten Ursachen der Angina pectoris. Doch sind beide in unserem Falle wohl mit Sicherheit auszuschliessen. Syphilis wird vom Patienten energisch abgeleugnet; auch sind keine objektiv nachweisbaren Anhaltspunkte für diese Erkrankung vorhanden. Arteriosklerose der Coronararterien ist ebenso unwahrscheinlich, weil am ganzen übrigen Körper keine Zeichen von Arteriosklerose bestehen, der Puls klein und weich ist und vor allem aber und an erster Stelle wegen des Alters des Patienten. Die von Leyden (14) (Zeitschrift für klinische Medicin Band VII.) mitgeteilten Fälle von Coronarsklerose und Angina pectoris waren sämtlich über 50 oder 60 Jahre alt, wie ja überhaupt die Arteriosklerose fast ausschliesslich eine Erkrankung des höheren Alters ist.

2. Angina pectoris im Gefolge materieller Affectionen des Herzens selbst, insbesondere von Klappenfehlern der Aorta und Aneurysmen der Aorta. In unserem Falle besteht ein Klappenfehler, und zwar eine Mitralstenose, dagegen keine nachweisbare Erkrankung der Aorta. Ob durch eine Mitralstenose eine Stenocardie hervorgerufen werden kann, ist sehr zweifelhaft. Der einzige Fall, den ich in der Litteratur über Combination von Stenocardie und Mitralstenose fand, ist der von Nothnagel (13) (Zeitschrift für klinische Medicin, Band XIX, S. 212) beschriebene.

Eine 31jährige Frau hat im 22. Lebensjahre acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht und seit dieser Zeit beim

Treppensteigen, raschen Laufen etc. heftiges Herzklopfen. Im 29. Jahre bekam sie nachmittags ohne jede Veranlassung heftige stechende Schmerzen in der Herzgegend, welche in den linken Arm bis in die Finger ausstrahlten. Nach viertelstündiger Dauer dieser Schmerzen trat mässige Dyspnoe ein; diese wie die Schmerzen hielten dann noch 2—3 Tage an. Zwei Jahre später wiederholte sich ein gleicher Schmerzanfall auch von 2 - 3tägiger Dauer. Die Untersuchung ergab in diesem Falle eine ausgesprochene Stenose des Ostium venosum sinistrum: praesystolisches Frémissement an der Herzspitze und lautes praesystolisches Geräusch auf die Spitzengegend beschränkt; sehr starke Accentuation des II. Pulmonaltones, Hebung des unteren Sternalendes, Herzdämpfung über das Sternum nach rechts hinüber verbreitert; beide Aortentöne ganz rein; keinerlei Zeichen einer Aortenklappenerkrankung.

Nothnagel selbst „will kein zu grosses Gewicht auf diesen Fall gelegt wissen und den Satz, dass unter den Klappenfehlern stenocardische Anfälle nur bei Erkrankungen der Aortenklappen vorkommen, durch ihn nicht als beeinträchtigt ansehen, da er nur ein vereinzeltes Beispiel darstelle, und die Paroxysmen zu selten (zwei innerhalb zweier Jahre) aufgetreten seien". Er lässt daher die Frage offen, ob neben der Mitralstenose noch irgend eine andere Veränderung am Herzen bestehe.

3. Toxische Anginen im Gefolge von Intoxicationen mit Blei und Tabak führt Vierordt als weitere Ursache für Angina pectoris an. An die Intoxication mit Blei könnte man wegen des Berufes des Patienten -- er ist Schriftsetzer — sehr wohl denken. Doch spricht kein einziges objektives Symptom für diese Vergiftung, während die Pulsbeschaffenheit geradezu dagegen spricht. Aus demselben Grunde und auf Grund der Anamnese ist auch Tabakvergiftung auszuschliessen.

4. Anginen rein nervösen Ursprunges und zwar auf hysterischer oder neurasthenischer Grundlage

oder auf reflektorischem Wege entstanden, können schliesslich auch stenocardische Anfälle veranlassen.

Wenn wir auch den Anfällen von Angina pectoris bei unserem Patienten eine organische Basis, beruhend auf der vorhandenen Mitralstenose, nicht völlig absprechen wollen, so neigen wir doch der Ansicht zu, dass diese Mitralstenose, wenn sie allein bestände, niemals so hochgradige Anfälle, wie sie der Patient tatsächlich gehabt hat, hätte hervorrufen können. Ferner hätten die Anfälle, wenn sie wirklich allein durch eine Herzerkrankung bedingt wären, den Patienten viel mehr angegriffen, als es wirklich geschah, und wohl durch ihre grosse Anzahl und ihr gehäuftes Auftreten sicher schon längst zum Tode geführt. Die Anfälle treten ziemlich plötzlich, ohne längere Vorboten, auf und verschwinden, ohne wesentliche Beschwerden zu hinterlassen, bald wieder vollständig. Die einzigen Beschwerden, die zurückbleiben, sind Kopfschmerzen und Unruhe. Bezeichnend für die Art der Anfälle scheint mir zu sein, dass nach Beendigung derselben der Patient öfter von heftigen Weinkrämpfen befallen wurde, die dann mitunter ganz plötzlich in Lachkrämpfe übergingen. Sehr charakteristisch ist vor allem aber die Tatsache, die uns auch in der Annahme des hysterischen Charakters der Anfälle noch mehr bestärkt hat, dass nämlich die Anfälle mit Vorliebe dann auftraten, wenn irgend welche psychische Momente auf den Patienten einwirkten. Wenn z. B. ein neuer Patient in das Zimmer des Patienten aufgenommen wurde, wenn ein neuer Volontairarzt auf die Station kam, wenn sonst irgend etwas Aussergewöhnliches in der Nähe des Patienten vorkam, wenn der Patient sich beobachtet glaubte, dann konnte man fast immer mit ziemlicher Bestimmtheit das Eintreten eines Anfalles voraussagen. Andererseits konnte der Patient im Garten und Zimmer umhergehen, ohne dabei jemals einen Anfall zu bekommen. Während bei der Angina pectoris vera, die durch organische Erkrankungen des Herzens hervorgerufen ist, die Anfälle

gewöhnlich bei grösseren Anforderungen an das Herz, beim schnellen Gehen oder überhaupt bei Muskelbewegungen, Verdauung etc. auftreten, ist in unserem Falle davon nichts nachweisbar.

Aus allen diesen Gründen und weil wir die anderen Arten der Angina pectoris mehr oder weniger ausschliessen können, sind wir geneigt, in unserem Falle eine hysterische Pseudoangina pectoris anzunehmen und dies um so mehr, als wir ja auch für den betreffenden und in hohem Grade von den Anfällen abhängigen Diabetes insipidus eine hysteronervöse Basis angenommen hatten.

Diese hysterische Pseudoangina pectoris besteht nach Binswanger (3) „in anfallsweise auftretenden Zuständen von Praecordialangst, Erstickungsgefühlen mit ausgesprochenem Lufthunger und heftigsten, stechenden und schiessenden Schmerzen in der Herzgegend, welche vom Brustbein zur Wirbelsäule oder umgekehrt den Thorax durchsetzen und in die linke Schulter und den linken Oberarm ausstrahlen. Auch findet man Irradiationen des Schmerzes nach oben gegen Hals und Schlund mit ausgeprägten Constrictionsempfindungen. Der Anfall bricht meist ganz plötzlich aus und endet oft mit einer Emission eines wasserhellen Urins — Urina spastica. Die Herzthätigkeit ist hierbei fast durchweg verstärkt und beschleunigt bis zu ausgesprochen tachycardischen Anfällen."

Man ersieht beim Vergleich unseres Falles mit dieser Darstellung Binswangers, dass die Anfälle unseres Patienten mit den hier geschilderten fast bis auf das kleinste Detail übereinstimmen, so dass auch dadurch wohl jeder Zweifel an der Berechtigung der gestellten Diagnose hinfällig wird.

In einem Teil der Fälle von hysterischer Pseudoangina pectoris sind von den einzelnen Autoren Veränderungen der Pupillenweite während der Anfälle konstatiert worden. Rendu fand eine abnorme Verengerung der Pupillen; in einem anderen Falle bestand Erweiterung nur an der linken Pupille. Man sieht also, dass keine völlige Einigkeit bezüglich der

Pupillenveränderung besteht. In unserem Falle wurde verschiedentlich mit Sicherheit beobachtet, dass während der Anfälle die Pupillen beide ad maximum erweitert und völlig reactionslos waren.

Gilles de la Tourette glaubte ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal zwischen der Pseudoangina pectoris und der Angina vera darin gefunden zu haben, dass er beobachtet hatte, dass die Angina pectoris vera vorzugsweise bei Tage auftrat, die Pseudoangina pectoris dagegen die Abend- und ersten Nachtstunden bevorzugte. Dieses Unterscheidungsmerkmal wird jedoch von anderen Autoren nicht anerkannt. Auch in unserem Falle konnten wir eine wesentliche Abhängigkeit der Anfälle von der Tageszeit in diesem Sinne nicht konstatieren, da sowohl zur Tageszeit als auch Nachts typische Anfälle auftraten.

Da es von Interesse schien den Patienten nochmals zu beobachten und zu untersuchen, so wurde er abermals vom 27. bis 31. März in die Klinik aufgenommen, und dabei wieder von neuem in derselben Weise wie früher genau die aufgenommenen Flüssigkeits- und ausgeschiedenen Urinmengen kontrolliert und aufgezeichnet. Dabei wurde gefunden:

Datum:	Urinmenge:	specif. Gew.:	Getränkaufnahme:
27. März	2 250 ccm	1014	?
28. März	2 250 ccm	1015	2 700 ccm
29. März	3 500 ccm	1010	3 400 ccm
30. März	3 250 ccm	1010	3 400 ccm
31. März	3 000 ccm	1010	3 200 ccm.

Der objektive Organbefund des Patienten war derselbe wie früher. Anamnestisch gab Patient an, dass er in der Zeit von seiner ersten Entlassung am 8. Februar bis zu seiner Wiederaufnahme am 27. März, also in sieben Wochen, nur einmal ca. 4 Wochen nach der Entlassung drei Anfälle schnell hintereinander gehabt habe; und zwar sollen diese Anfälle aufgetreten sein, nachdem der Patient sich über

Berufsgeschäfte geärgert hatte. In der übrigen Zeit dagegen fühlte sich der Patient stets völlig gesund und kräftig und konnte vollkommen seinem Berufe als Schriftsetzer nachkommen, ja sogar ohne Beschwerden tanzen, Billardspielen und laufen. Nur das schnelle Bergauflaufen soll ihm manchmal Atemnot verursacht haben.

Dieser ganze Verlauf der Erkrankung, sowie die Tatsache, dass die Anfälle des Patienten mit der Wiederaufnahme seiner gewohnten Beschäftigung fast völlig verschwanden, bestätigt mir von neuem den hysterischen Charakter derselben. Denn erfahrungsgemäss sieht man oft hysterische und neurasthenische Zustände am sichersten sich bessern oder völlig wieder verschwinden, wenn Patienten nach längerer Erholung wieder ihre altgewohnten Berufsgeschäfte aufnehmen, wo sie über ihre Leiden nachzugrübeln oder ihren melancholischen Gedanken nachzuhängen, weder Zeit noch Gelegenheit mehr finden, und wo sie nicht von der Umgebung wegen ihrer Erkrankung dauernd beachtet und bemitleidet werden.

Im Gegensatz dazu wäre es zweifellos, wenn die Erkrankung wirklich organischer Natur gewesen wäre, dass die Anfälle des Patienten bedeutend vermehrt und die ganze Erkrankung verschlimmert worden wäre, da durch die Wiederaufnahme der Arbeit viel grössere Anforderungen als vorher an den Organismus gestellt wurden.

Litteraturverzeichnis.

1. Gerhardt: Diabetes insipidus. In Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie, VIII. 1.
2. Senator: Diabetes insipidus. In Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie, XII. Bd. 1. Teil.
3. Binswanger: Hysterie. In Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie XII. 1. II.
4. Huber: Ein Fall von paroxysmaler Tachycardie. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1891. Bd. 47.
5. Jolly: Allgemeine Neurosen. Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medicin IV. Band. 1900.
6. Krehl: Erkrankungen des Herzmuskels und der nervösen Herzkrankheiten. Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie, XV. 1.
7. Buttersack: Differentialdiagnose zwischen primärer Polydipsie und Polyurie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XVII.
8. Westphal: Ein Fall von Diabetes insipidus. Berliner klinische Wochenschrift, 1889 S. 772.
9. Oppenheimer: Über periodische Polyurie. Deutsche medicinische Wochenschrift 1890.
10. Romberg: Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medicin, I. Bd. 1899.
11. Bauer: Behandlung der Erkrankungen der Kreislaufsorgane. Penzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, III. Bd. 1898.

12. Eulenburg: Vasomotorisch-trophische Neurosen. Ziemssen Handbuch der speciellen Pathologie und und Therapie, Bd. XII, 2.
13. Nothnagel: Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen. Zeitschrift für klinische Medicin 1891. Bd. XIX.
14. Leyden: Die Sclerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschrift für klinische Medicin 1884. Bd. VII.
15. Ebstein: Über die Beziehungen des Diabetes insipidus zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1873. Bd. XI.
16. Strubell: Über Diabetes insipidus. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1899. Bd. 62.
17. Purpus. Inaugural-Dissertation Erlangen 1898.

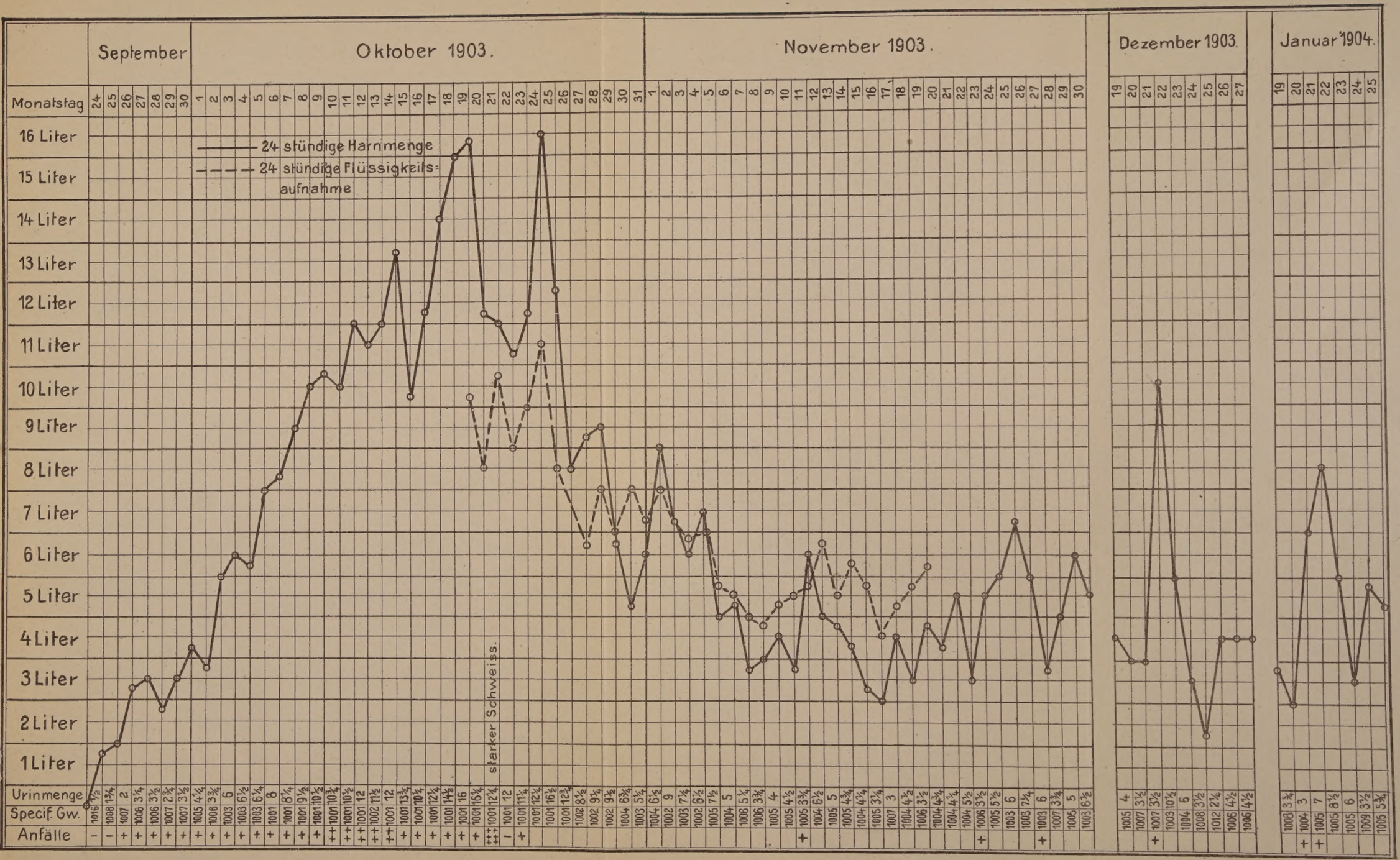
Am Schlusse angelangt, halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Freiherr von Mering, für die Übernahme des Referats, sowie Herrn Privat-Dozent Dr. Winternitz für die Überlassung dieses Themas und für manchen nützlichen Wink bei der Abfassung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Karl Eckert, katholischer Konfession, wurde geboren am 1. Juni 1880 zu Castel bei Mainz a. Rhein als Sohn des jetzt in Halle a. S. wohnhaften Königlichen Eisenbahn-Betriebsingenieurs Johannes Eckert und dessen Ehefrau Ottilie geb. Kremer. Nachdem ich von Mai 1886 die Elementarschule in Castel und vom Oktober 1886 nach der Versetzung meines Vaters nach Halle a. S. die hiesige Bürgerschule besucht hatte, bezog ich Ostern 1890 das Realgymnasium der Franckeschen Stiftungen und Ostern 1891 das Stadtgymnasium zu Halle, das ich Ostern 1899 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Vom S.-S. 1899 ab studierte ich dann an der Universität Halle-Wittenberg Medicin und bestand am 2. März 1901 hierselbst das Tentamen physicum, um vom 1. April bis 1. Oktober 1901 in Halle beim Füsilier-Regiment „General-Feldmarschall Graf Blumenthal“ (Magdeburgisches Nr. 36) meiner Militärpflicht zu genügen. Vom Juni bis November 1902 war es mir vergönnt, in der königl. Medicinischen Universitätsklinik des Herrn Professors v. Mering und von Dezember 1902 bis April 1903 in der königl. Universitäts-Frauenklinik des Herrn Professors Bumm in Halle als Volontairarzt thätig zu sein. In Halle vollendete ich auch mein medicinisches Staatsexamen am 8. März 1904 und erhielt am 26. März die ministerielle Approbation als Arzt. Vom 28. März ab bin ich dann als Assistenzarzt im hiesigen St. Elisabeth-Krankenhaus thätig.

Das Colloquium bestand ich am 4. August 1904.

Allen meinen Lehrern, deren Unterricht ich während meines akademischen Studiums genoss, sage ich auch an dieser Stelle nochmals meinen ehrerbietigen Dank.


September
Oktober 1903.
November 1903.
Dezember 1903.
Januar 1904.
Monatstag
16 Liter
15 Liter
14 Liter
13 Liter
12 Liter
11 Liter
10 Liter
9 Liter
8 Liter
7 Liter
6 Liter
5 Liter
4 Liter
3 Liter
2 Liter
1 Liter
24 stündige Harnmenge
24 stündige Flüssigkeits-aufnahme
starker Schweiss.
Urinmenge
Specif. Gw.
Anfälle